FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1920 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

A propos d'un cas D'ABCÈS MÉNINGÉ

Difficulté du Diagnostic

PAR

François NICOLAÏ

Interne des Hôpitaux de Marseille

Lauréat de l'Ecole de Médecine (conc. 1913)

Président : M. le Professeur P. CARNOT

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Arr.)

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS

Doyen	M. ROGER
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et chimie générale	DEGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	TESSIER
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	HUTINEL-MARFAN
Maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE N.
Clinique gynécologique	N
Clinique chirurgicale infantine	N
Clinique thérapeutique	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	LABBÉ Henri	MOCQUOT	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NICLOUX	TANON
CHAMPY	LECENE	NOBECOURT	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OKINCZYC	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	OMBREDANNE	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RATHERY	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RETTERER	
GUENIOT	LERI	RIBIERRE	
GUILLAIN	LŒPER	RICHAUD	
JEANNIN		ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE VENEREE DE MA MERE

A MON PÈRE

Faible témoignage de grande affection.

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

En le remerciant du très grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR VICTOR AUDIBERT

Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille

Médecin des Hôpitaux

En reconnaissance de la bienveillance et de l'intérêt qu'il m'a toujours témoigné.

A MES MAITRES

de l'Ecole et des Hôpitaux de Marseille

MEIS ET AMICIS

CHAPITRE PREMIER

L'existence d'un abcès méningo-encéphalique comme de toute tumeur cérébrale est révélée par un ensemble de symptômes que Jaccoud appelait les symptômes diffus, c'est-à-dire qui ne sont pas exclusivement subordonnés au siège de la lésion, et qu'Auvray a décrits en 1896 sous le nom de symptômes généraux ou symptômes de compression générale (1). Cet ensemble de symptômes constitue ce que Duret appelle le « syndrome des tumeurs cérébrales ». Ce syndrome est, pour l'auteur « un groupement fréquent de signes cliniques qui aide à les reconnaître, et qui en constitue en quelque sorte la physionomie habituelle. »

Abordons brièvement l'étude de ces symptômes. Ils apparaissent quel que soit le siège de la tumeur mais sont plus prononcés dans les tumeurs à développement rapide que dans celles dont l'évolution est lente.

1° La céphalée : symptôme précoce, c'est aussi le plus constant et le plus tenace. Elle peut être diffuse ou localisée, sourde et profonde, ou apparaître au contraire à l'état

(1) Auvray : *Les Tumeurs cérébrales*. Th. de Paris, 1896.

de douleur aiguë, exaspérante pour le malade. Elle affecte quelquefois le caractère paroxystique et peut céder à moment donné pour reprendre à une période ultérieure.

2° Les accès épileptiformes. Ils succèdent généralement à la céphalée : il est rare de les voir survenir d'emblée. Ce sont des convulsions généralisées fréquemment précédées d'une aura, comme dans l'épilepsie vraie : aura sensitive, sensorielle, ou vaso-motrice.

3° Les troubles intellectuels. Ils consistent en dépression générale de toutes les facultés, affaiblissement de la mémoire, perte de l'attention, torpeur intellectuelle et lenteur de tous les processus psychiques, somnolence, coma.

4° Les vomissements. Ils revêtent le type du vomissement cérébral, se font sans effort, par regurgitation, sans sensation nauseuse préalable. Ils sont souvent accompagnés d'une constipation opiniâtre. Ces vomissements peuvent par leur fréquence constituer un des principaux symptômes et empêcher toute alimentation.

5° Le vertige. Le plus souvent, vertige ténébreux, consistant en obnubilation passagère avec vague intellectuel et engourdissement des membres : quelquefois le vertige revêt la forme du vertige épileptique vrai.

6° Troubles de la respiration et du pouls. Le pouls est inégal et irrégulier, ordinairement petit et ralenti. La respiration présente les mêmes caractères ; parfois elle prend le type de Cheyne-Stokes.

7° Troubles vaso-moteurs. Ils se traduisent surtout par l'apparition facile de la raie méningétique.

8° Névrite optique. C'est un des symptômes les plus im-

quents ; les lésions se manifestent nettement à l'examen ophtalmoscopique du fond de l'œil ; il y a d'abord oedème de la pupille, rétrécissement des artères et dilatation des veines qui deviennent tortueuses. C'est « la pupille étranglée ». Plus tard survient l'atrophie de la pupille.

Il est admis que les manifestations qui constituent le syndrome des tumeurs encéphaliques sont sous la dépendance de l'hypertension cérébrale causée par ces tumeurs ; mais la compression cérébrale n'est pas la seule cause à invoquer dans la pathogénie des accidents : d'autres facteurs interviennent dont les principaux sont la toxi-infection, c'est-à-dire l'intoxication provoquée du côté des centres nerveux par les toxines, ensuite l'oedème cérébral et l'irritation que produit autour de la tumeur la zone de congestion hypérémique qui s'y développe.

Mais il est d'autres symptômes qui se révèlent à l'examen clinique ; ils sont en rapport avec la localisation de la lésion et aident au diagnostic topographique de cette lésion : ce sont les symptômes de foyer.

Notons que des signes qui, précédemment étaient la manifestation d'une compression générale de l'encéphale, peuvent devenir des signes de localisation de la plus grande valeur.

Ainsi la céphalée peut être circonscrite à une région précise de la paroi crânienne : elle peut être localisée au front, au vertèse, dans les régions temporale, pariétale, occipitale.

Les convulsions représentent plus encore que la céphalée un signe de localisation excellent. Au lieu de se présen-

ter sous la forme de l'épilepsie vraie générale, les convulsions sont partielles : il s'agit alors d'épilepsie jacksonnienne, traduisant une lésion de la zone motrice.

L'affaiblissement intellectuel peut lui aussi varier suivant la localisation de la tumeur : on peut constater une aphasie motrice (verbale ou graphique), une aphasie sensorielle (auditive ou visuelle), selon le centre de l'écorce qui est comprimé ou détruit.

Les paralysies peuvent présenter des aspects multiples : elles sont généralement incomplètes ; l'hémiplégie partielle est plus fréquente : monoplégie brachiale avec contracture traduisant une lésion de la zone corticale motrice : hemiplégie croisée ou alterne indiquant une lésion de mésocéphale hémiplégie accompagnée d'hémianesthénie ou d'hémichlorée traduisant une lésion du segment postérieur de la capsule interne.

On peut constater dans les lésions évoluant vers la base du cerveau les paralysies ou parésies des différents nerfs crâniens avec leurs modalités si nombreuses.

Le facial et le trijumeau peuvent être touchés — les nerfs moteurs de l'œil le sont plus fréquemment — l'amblyopie, l'amaurose indiquent une lésion des nerfs optiques. On constatera, lorsque la lésion portera sur les nerfs moteurs, les manifestations habituelles de l'ophtalmoplégie interne ou externe (strabisme, diplopie, ptosis, etc.).

Ajoutons à tous ces symptômes un signe fourni par l'examen physique du liquide céphalo-rachidien, c'est l'hypertension plus ou moins marquée du liquide qui est, en quelque sorte, la signature de l'hypertension intra-crânienne.

CHAPITRE II

Tous les signes que nous venons d'énumérer nous permettent dans beaucoup de cas, après examen approfondi du malade, d'arriver à présumer l'existence d'un abcès ou d'une tumeur.

Mais, si les signes de compression générale traduisent toujours une hypertension crânienne, les symptômes dits de localisation sont quelquefois, ainsi que l'a montré Dieulafoy dans ses cliniques (1), des signes trompeurs, sur lesquels il n'est pas toujours prudent de se fier.

D'autre part, bien des affections cérébrales réalisent le tableau clinique que nous venons d'esquisser. Le diagnostic peut quelquefois être hésitant entre un syndrome tel que celui que nous venons d'étudier et une méningite tuberculeuse ou une méningo-encéphalite syphilitique.

Aujourd'hui, il est une maladie à l'ordre du jour, qui, depuis deux ans, défraye les chroniques médicales, dont les symptômes généraux ont été attentivement étudiés et discutés dans de fréquentes séances de la Société Médicale des

(1) Dieulafoy : *Manuel de Patho-Interne*, 15e édition, t. III, page 367.

Hôpitaux ou de l'Académie de Médecine, et dont l'intérêt scientifique est rehaussé par le mystère d'une évolution parfois fantasque.

Nous avons cité : l'encéphalite épidémique. Le polymorphisme symptomatique de cette affection si complexe est grand ; les formes cliniques se multiplient : l'aspect varie très notablement d'un malade à l'autre. Toutes nos acquisitions actuelles au sujet de cette maladie confirment bien ce que disait le professeur Achard dans une communication à l'Académie de Médecine, à savoir que « tous les ordres de symptômes dans cette maladie ont pour caractère commun d'être multiples dans leurs manifestations, disséminés, fragmentaires et d'apparaître sans ordre défini, la maladie étant par essence polymorphe et acyclique (1) ».

C'est pourquoi, nous rapportons ici l'observation détaillée d'un homme atteint d'abcès méningé et dont l'histoire clinique simulait à plu près exactement la symptomatologie si touffue de l'encéphalite épidémique.

Devant le faisceau de symptômes si disparates que présentait notre malade, il était permis, croyons-nous, de penser à une forme d'encéphalite ; et si nous présentons cette observation, c'est qu'il est rare d'en rencontrer qui, par leur polymorphisme, la succession des divers symptômes, présente une aussi grande richesse de manifestations.

Cette observation nous a été fournie par notre maître, le Docteur V. Audibert, médecin des Hôpitaux et Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille, à qui nous som-

(1) Académie de Médecine, séance du 20 janvier 1920.

mes heureux d'adresser nos plus vifs remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner et l'intérêt qu'il n'a cessé de nous témoigner.

CHAPITRE III

(Observation due à l'obligeance du Dr V. Audibert)

M. L., âgé de 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Marseille le 29 Avril 1920.

Le début de la maladie date du 15 Avril. Le malade présente alors de la fièvre, des frissons, de la céphalée, des douleurs thoraciques généralisées; il s'alite, et 36 heures plus tard s'installe brusquement une monoplégie brachiale gauche en même temps que le malade constate une certaine difficulté de la parole. Les douleurs thoraciques et les troubles généraux persistent, et le 26 Avril, c'est-à-dire trois jours avant l'entrée du malade à l'hôpital, apparaissent des crises épileptiformes, avec secousses cloniques, puis toxiques, cyanose du visage, stertoï et coma : ces crises durent dix minutes environ et reviennent plusieurs fois dans la journée.

On ne trouve rien dans les antécédents du malade, si ce n'est un éthylisme très marqué et dont témoignent la femme du malade et un de ses amis.

Pas de maladies infectieuses, pas de syphilis.

A première vue, on est frappé par la prostration profonde de l'asthénie que présente le malade : il a l'aspect d'un individu endormi; la face est immobile; il ne sort de sa somnolence que quand on le secoue, à ce mo-

ment il répond par monosyllabes et d'une voix sourde aux questions qu'on lui pose et retombe aussitôt après dans sa torpeur. Son facies est pâle; les cavités orbitaires profondément creusées et le front recouvert d'une transpiration abondante.

A l'examen on constate un syndrome méningé très net: contractures généralisées, raideur de la nuque, signe de Kernig, raie méningitique, exagération des réflexes tendineux.

Le malade présente de plus une constipation opiniâtre et de l'incontinence d'urines : on ne note pas de vomissements.

La fièvre est très élevée, 40°. Le pouls est rapide.

A l'examen direct de l'appareil oculaire, on constate un ptosis très marqué et de l'inégalité pupillaire (mydriase à droite).

(Vu l'état d'extrême faiblesse du malade, il n'a pu être pratiué d'examen ophtalmoscopique complet; de même, l'examen du fond de l'œil n'a pu être fait.)

Enfin, on constate la présence d'une paralysie faciale droite.

Le jour de l'entrée du malade dans le service, c'est-à-dire le 29 avril, on note deux crises épileptiformes nettement caractérisées.

Appareil pulmonaire : gros râles crépitants aux deux bases avec submatité correspondante.

Appareil circulatoire : cœur normal, pouls bien frappé, rapide, 130 pulsations.

Appareil rénal : urines rouges, très légèrement albumineuses (0,25 par litre).

Résultat de la ponction lombaire : liquide clair, très hypertendu.

Résultat de l'analyse : réaction de Bordet-Wassermann négative.

Examen cytologique : leucocytes assez nombreux avec

prédominance de lymphocytes (environ 7 %) de grandes cellules épithéliales et 5 % de polynucléaires.

Examen bactériologique : pas de microbes à l'examen direct.

Examen chimique : albumine, 0,45.

sucre, 0,80.

Après la ponction lombaire, on pratique une injection de 30 cc. 3 de sérum antiméningo-coccique et on institue une médication sédative : bains tièdes renouvelés 4 fois dans les 24 heures.

30 avril : la température est à 39°. Pas de crises épileptiformes. L'état général reste sensiblement le même.

1er mai : température 38°. Prostration un peu moins marquée.

2 mai : la température est redevenue normale, 36°. Légère amélioration dans l'état général. L'inégalité pupillaire est moins marquée, l'obnubilation intellectuelle diminue et le malade répond, bien qu'avec difficulté, aux questions qu'on lui pose.

3 mai : température 36,8. L'amélioration de la veille persiste.

4 mai : température 37,8. La monoplégie brachiale et l'inégalité pupillaire ont presque disparu. La moindre intensité des phénomènes d'obnubilation intellectuelle se maintient. Le pouls est bien frappé, à 90.

5 mai : température 37. La légère amélioration se maintient.

6 mai : température 38,4. La prostration est revenue presque aussi intense qu'au début. Le malade n'entend pas ce qu'on lui dit et ne profère aucune parole. On pratique une deuxième ponction lombaire : le liquide est toujours hypertendu mais très clair.

7 mai : température 38,6. La prostration et l'asthénie sont à leur maximum. Pour tirer un instant le malade de sa torpeur, il faut l'asseoir et rechercher sur lui le signe de Kernig : la douleur provoquée par cette inter-

vention lui fait pour un moment soulever les paupières, lui arrache un gémissement, et aussitôt il retombe dans sa somnolence.

La contracture est généralisée.

La respiration est légèrement stertoreuse (34 mouvements respiratoires par minute).

Pouls à 110.

On pratique une 3e ponction lombaire : le liquide est très fortement hypertendu, clair; on injecte encore 30 cc. 3 de sérum antiméningo-coccique.

8 mai : température 40°4. Pouls à 150. Le malade est agité de secousses convulsives : il présente une polypnée très marquée (70 mvts respiratoires par minute). Il a totalement perdu notion du monde extérieur, présente de l'incontinence des matières et des urines.

Le malade meurt ce jour, à 18 heures.

Résultats de l'autopsie : A l'ouverture du crâne, méninges très fortement distendues et très épaissies; à l'incision, jaillit un flot de pus, épais, fétide, couleur chocolat.

Il s'agissait d'un abcès méningé qui englobait nettement les 2 lobes frontaux, s'étendant du côté de la voûte jusqu'à la scissure de Rolando, et du côté de la base jusqu'au voisinage du chiasma optique. Les lobes frontaux, surtout celui de gauche, portent l'empreinte de la compression.

La pie mère a subi la fonte purulente dans tout le territoire de l'abcès; il y a, en outre, infiltration purulente dans l'intervalle des circonvolutions.

Sur le reste de la surface cérébrale, on constate une congestion intense des vaisseaux; la substance cérébrale avoisinant l'abcès est atteinte de ramollissement jaune.

Les méninges spinales, qui sont explorées jusqu'à 4 cm. environ au-dessous du bulbe, ne présentent, microscopiquement, rien d'anormal.

On a pratiqué un frotis sur lame de l'exsudat mé-

ningé et l'on a constaté à l'examen microscopique et après coloration : quelques bactéries banales et d'assez nombreux diplocoques encepsulés, quelques-uns lancéolés et à aspect de « flamme de bougie » caractéristiques, avec le grain positif du pneumocoque.

CHAPITRE IV

Tels sont les faits cliniques : maladie à début brusque et à symptomatologie bruyante ; puis pendant quelques jours, rémission de certains symptômes et amélioration passagère de l'état général : accalmie traîtresse puisque après l'exaspération des symptômes du début et la recrudescence de la fièvre, le malade entre dans le coma, et la mort survient au onzième jour.

Est-ce là le tableau clinique que l'on a coutume d'observer dans les abcès méningés ?

Cette asthénie si profonde qui fait suite à un processus toxi-infectieux et qui s'accompagne de troubles oculaires, l'évolution même de cette maladie, ne font-ils pas plutôt songer à une forme d'encéphalite épidémique ?, et s'il est vrai que la diversité actuelle des aspects cliniques relevant de cette affection polymorphe que l'on nomme : encéphalite épidémique, rend difficile, en présence de certaines formes, un diagnostic de certitude, n'était-on pas en droit, en présence de notre malade, non pas de porter un diagnostic définitif

d'encéphalite épidémique mais tout au moins d'y songer sénamnèse ?

Et tout d'abord, quels renseignements nous fournit l'anomsrèse ?

L'abcès méningo-encéphlique est très rarement primitif : il survient presque exclusivement à titre de complication. S'il est des cas où l'abcès peut succéder à la pyohémie, à des suppurations du poumon ou d'autres organes, à des maladies infectieuses comme la grippe ou la fièvre typhoïde, on l'observera le plus souvent à la suite de lésions suppuratives de l'oreille moyenne, s'il s'agit d'un abcès de la région temporo-pariétale, à la suite d'une lésion inflammatoire des tissus ou comme complication de la carie de l'ethmoïde, s'il s'agit d'un abcès des lobes frontaux.

Nous avons fouillé les antécédents de notre malade et nous n'avons rien trouvé à ce sujet.

La maladie a débuté par un état toxi-infectieux fébrile très net : céphalée, hyperthermie très accusée, frissons, asthénie très prononcée ont été les premières manifestations observées. On note aussi des phénomènes douloureux du côté du thorax, symptôme que Sicard a signalé comme faisant souvent partie des signes de début de l'encéphalite épidémique. A la vérité, nous retrouvons chez notre malade la symptomatologie habituelle de toutes les maladies infectieuses à leur début ; mais cet état fébrile n'est-il pas aussi un des signes cardinaux de l'encéphalite épidémique et cette asthénie si particulière que nous constatons chez notre malade n'est-il pas un symptôme constant et de première importance ?

Récemment, Sicard et Litwak (1) ont attiré l'attention sur la fréquence et l'intensité de l'asthénie dans l'encéphalite épidémique et ces auteurs déclarent que les troubles consistant en somnolence et en altérations de l'état général dépendent en grande partie de cette asthénie.

Un autre symptôme du début relevé chez notre malade est la céphalée. Mais chez lui, cette céphalée est apparue comme un symptôme banal dans un cortège de signes généraux ; elle n'a jamais eu une intensité telle qu'elle attirât particulièrement l'attention de notre sujet. Jamais elle n'a revêtu le caractère de la céphalagie des tumeurs ou des abcès du cerveau ; elle ne s'est jamais présentée sous la forme d'une douleur aiguë, tenace, exaspérée par les mouvements ; de plus, elle n'a jamais été nettement localisée.

A côté de cette asthénie qui diminuera légèrement dans le cours de la maladie pour réapparaître quelques jours avant la mort, notre malade présente une torpeur et un état de somnolence comparable à l'état léthargique si spécial et si caractéristique de certaines formes d'encéphalite. Cette somnolence était d'abord intermittente, passagère ; par la suite elle est devenue permanente ; il était nécessaire — comme nous l'avons vu — d'employer des excitations assez violentes (la recherche du signe de Kernig) pour tirer le malade de sa torpeur. A la période terminale cet état de torpeur a abouti à un coma véritable avec incontinence des urines et des matières.

Du côté de l'appareil oculaire nous retrouvons chez notre

(1) L'asthénie dans l'enceph. épidém. et la grippe. Litwak, *Gazette des Hôpitaux*, 10 juin 1920.

malade deux symptômes, dont l'un intéresse la musculature extrinsèque, le ptosis, dont l'autre intéresse la musculature intrinsèque, l'inégalité pupillaire.

Morax et Bollak (1) qui ont bien étudié ces troubles oculaires signalent le ptosis et l'inégalité pupillaire comme des plus fréquents. Sur les 193 cas observés par Mlle Dautrevaux, on retrouve le ptosis dans 109 cas et l'inégalité pupillaire dans 59 cas. (Th. de Paris 1920).

De plus, les troubles oculaires présentaient chez notre sujet les mêmes caractères de variabilité et d'inconstance que les paralysies oculaires de l'encéphalite. Nous notons en effet dans notre observation : « 2 mai : inégalité pupillaire moins marquée », 4 mai : « l'inégalité pupillaire a presque totalement disparu. »

Notons enfin l'intégrité des réflexes pupillaires à la lumière et l'Argyll-Robertson négatif chez notre sujet ; or nous savons que le signe d'Argyll-Robertson n'a jamais été signalé comme faisant partie de la symptomatologie de l'encéphalite épidémique.

---

(1) Morax et Bollak : *Les troubles usuels de l'enoéphalite léthargique*, S. méd. des Hôp., 13 fév. 1920.

CHAPITRE V

Voici donc réalisée chez notre malade cette fameuse triade symptomatique, observée par tous les auteurs et qui a servi de base à la description de la forme type de l'encéphalite épidémique. Ces symptômes apparaissant brusquement chez un homme en parfaite santé, l'inconstance et la variabilité des signes oculaires que nous avons observés, la notion d'épidimicité, et enfin l'absence totale d'antécédents pathologiques pouvant faire soupçonner la présence d'un abcès cérébral ou méningé, auraient suffi à confirmer pleinement notre premier diagnostic si n'étaient apparus chez notre sujet des accidents cérébro-méningés très nets, — syndrome méningé accompagné de crises épileptiformes et de troubles moteurs consistant en monoplégie brachiale et en paralysie faciale.

A quoi devions-nous rattacher ces accidents dont les uns traduisaient une inflammation méningée, dont les autres étaient la manifestation clinique d'une lésion inflammatoire, destructive ou simplement compressive de la zone corticale motrice.

Devions-nous songer à une forme localisée de l'encéphalite épidémique, telle qu'on en rencontre assez fréquemment, forme pouvant simuler tous les syndromes cérébraux, ou bien devions-nous admettre l'hypothèse d'un état méningé primitif ou surajouté à la lésion initiale ?

Nous avons éliminé tout d'abord l'hypothèse d'une encéphalite infectieuse non suppurée, car cette affection survient toujours à la suite d'une maladie infectieuse quelconque, rougeole, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde (1). Or chez notre malade, nous ne trouvons aucun antécédent pathologique, aucune infection antérieure.

Nous avons éliminé également le diagnostic de méningite cérébro-spinale, car malgré les symptômes méningés, la contracture, le signe de Kernig, la constipation, les résultats que nous a fournis la ponction lombaire n'étaient pas ceux qu'on a coutume de voir dans la méningite cérébro-spinale : dans cette affection en effet, le liquide céphalo-rachidien est trouble, floconneux, purulent ; il présente souvent une teinte hémonagique jaunâtre. On constate une hyperalbuminose très élevée. De plus l'examen cytologique révèle une leucocytose avec prédominance très marquée de polynucléaires et l'examen bactériologique est toujours positif.

Chez notre malade, au contraire, le liquide céphalo-rachidien a toujours été très clair : il n'y a jamais eu ni hyperalbuminose très marquée, ni prédominance de polynucléaires : enfin l'examen bactériologique a été négatif.

Cette association de signes méningés et de symptômes de localisation du côté de la substance grisée de la zone mo-

(1) Chartier : *L'encéphalite aigüe non suppurée*. Th. Paris, 1907.

trice devait nous faire songer à une lésion ou à une inflammation des méninges de la convexité cérébrale.

Nous connaissons des formes localisées de méningite tuberculeuse, bien décrites par Chantemesse, et qui contribuent souvent à égarer le diagnostic : en effet, une plaque de méningite limitée à un lobule para-central, aux deux lobules para-centraux, à la frontale ascendante, se traduira cliniquement par des symptômes de localisation de la zone motrice et de la zone rolandique : paralysies, contracture, troubles intellectuels, crises convulsives, tels que ceux observés chez notre malade. De plus, l'évolution de l'affection chez notre malade ressemble à peu près exactement à l'évolution d'une méningite tuberculeuse. Dans l'encéphalite épidémique il est rare d'observer les pauses et les rémissions, si fréquentes au contraire dans la méningite tuberculeuse : nous notons dans notre observation une rémission des symptômes, une amélioration passagère survenant après le 3e jour. Or, que voit-on dans la méningite tuberculeuse ? une période d'excitation très courte, puis une période de dépression qui se substitue à la première par une graduelle transition. Les phénomènes d'excitation s'apaisent ; ils font place par instants à une dépression, à une torpeur qui alterne d'abord avec eux, puis va en s'acuesant de plus en plus. Il survient souvent — comme chez notre malade — un calme relatif, qui, après les bruyantes manifestations morbides du début, simule parfois une véritable rémission et peut faire naître de trompeuses illusions. En effet, lorsque se produit quelque apaisement dans les symptômes, ce n'est

qu'un entr'acte généralement très bref et qui n'interrompt pas longtemps le drame qui se déroule.

Dans les méningites, cette dépression s'accuse rapidement, et il faut admettre pour expliquer ce fait — ainsi que l'a écrit le Professeur Dupré — que « conformément à une loi classique de physiologie générale, l'atteinte morbide de l'élément anatomique s'est traduite d'abord par l'irritation puis par l'épuisement fonctionnel de la cellule qui va mourir. »

Mais la méningite tuberculeuse se manifeste par d'autres signes, tels que la dissociation du pouls et de la température, les vomissements que nous ne trouvons pas chez notre malade.

En outre, nous aurions pu trouver des éléments de diagnostic dans les antécédents pulmonaires de notre sujet et dans la concomitance de lésions pleuro-pulmonaires en activité.

Nous nous sommes aussi posé le problème d'une manifestation de la syphilis cérébrale : il est des méningo-encéphalites syphilitiques réalisant le même tableau clinique que celui que présentait notre sujet. Ces phénomènes de dépression, ces paralysies des nerfs crâniens, attestant une méningite basilaire, ces troubles oculaires, l'inégalité pupillaire, les convulsions épileptiformes sont les symptômes habituels de l'encéphalite syphilitique. Mais dans l'encéphalite syphilitique, il y a une période prodromique qui fait rarement défaut et qui consiste surtout en troubles psychiques et en affaiblissement des facultés intellectuelles. La maladie ne s'installe pas brusquement comme chez notre malade : c'est une affection à évolution chronique ou tout au moins sub-

aiguë et qui ne s'accompagne pas de fièvre. Enfin il est un signe capital en faveur de la syphilis cérébrale c'est la réaction de Wassermann positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien et l'amélioration, sinon la guérison qui survient après un traitement antisyphilitique. Or chez notre malade, malgré que nous ayons trouvé un Wassermann négatif, nous avons institué un traitement antisyphilitique (injections de novoarseno-benzol) qui n'a donné aucun résultat.

Après avoir pensé — mais pour les éliminer — à une méningite cérébro-spinale, à une méningite tuberculeuse et à une méningo-encéphalite syphilitique, nous nous sommes demandés si nous ne nous trouvions pas en présence d'une forme atypique de l'encéphalite !

Nous savons en effet que le virus de l'encéphalite peut se fixer sur différents points du système nerveux, et qu'il en résulte une variété de formes morbides, localisées, bien décrites par V. Audibert (1), et sur lesquelles Lépine (2) a attiré l'attention. Cet auteur insiste en effet sur l'extrême diffusion de l'affection. Il fait remarquer que la mésocéphale n'est pas atteint à lui tout seul, ce qui explique la variabilité extrême des signes observés et le fait que beaucoup de cas débordent le tableau clinique.

Or parmi ces formes atypiques, les formes méningées et les formes cérébrales ont été le plus fréquemment observées. La réaction méningée devient surtout fréquente au cours de l'épidémie de 1919. Achard, Netter, P. Marie,

(1) Audibert: *L'encéphalite léthargique à Marseille. Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* 4 avril 1919.

(2) *Soc. méd. des Hopitaux* de *Lyon,* 10 fév. 1920.

Claude, ont étudié successivement ces formes avec réaction lymphocytaire plus ou moins intense dans le liquide cephalo-rachidien. Ce sont les cas d'encéphalite épidémique avec signe de Kernig, exagération des réflexes, signe de Babinski positif. Depuis, d'autres observations ont été rapportées qui témoignent de la fréquence de ces formes méningées. Mouriquand et Lamy, présentent l'observation d'une fillette de 10 ans, atteinte d'encéphalite épidémique et chez qui on constate du Kernig, de la raideur de la nuque, de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et de la lymphocytose. Bonnamour distingue deux grands groupes de faits : l'un à réactions meningées prédominantes, l'autre présentant le trépied symptomatique classique.

Rathery (1) a observé un malade présentant tous les symptômes typiques de l'encéphalite épidémique et chez qui on constata une hémorragie méningée avec liquide très hypertendu contenant 5 grammes de glucose par litre.

Quant aux formes cérébrales, elles ont été aussi fréquemment observées, et l'encéphalite dans ces cas peut revêtir l'aspect de tous les syndromes, méningo-corticaux, thalamiques, mésocéphaliques, bulbaires, etc... notre malade simulait à peu près exactement une forme de lésions en foyer, qui, si elles sont relativement rares, sont éminemment suggestives.

Halbron et Coudrain ont publié le cas d'un jeune homme qui fut atteint d'une hémiplégie gauche et chez lequel survinrent ensuite des contractions cloniques de la face et du

(1) Rathery : *Hémorragie méningée à type léthargique. Soc. méd. des Hopitaux.* 6 mars 1920.

bras droit. Le liquide céphalo-rachidien était pauvre en albumine, la lymphocytose ne dépassait pas 11 éléments par millimètre cube. Cet état coexistait avec de la somnolence et des troubles oculaires.

En 1918, P. Sainton observe un cas très suggestif. « État infectieux très accentué, le malade après avoir été atteint de troubles pulmonaires que l'on mit sur le compte de la tuberculose, présenta des crises d'épilepsie jacksonienne typique, entrecoupées de somnolence, d'asthénie profonde avec ptosis. L'autopsie montra des lésions congestives corticales avec teinte hortensia des circonvolutions. »

Khoury (1) signale un cas ayant présenté cette particularité de présenter en même temps que des crises sudorales des crises d'épilepsie jacksonienne à forme hémiplégique semblant témoigner d'une localisation corticale des lésions d'encéphalite avec irritation de la substance grise de la zone motrice.

De même, Chauffard signale, chez un de ses malades, l'apparition d'une crise d'épilepsie partielle localisée au membre supérieur et ayant apparu au 3e jour.

Ainsi donc, si la forme type de l'encéphalite correspond à la mésocéphalite avec narcolepsie, ces observations nous montrent qu'autour des symptômes essentiels gravitent souvent un certain nombre de manifestations accessoires dont l'anatomie pathologique nous donne d'ailleurs la raison.

Si nous avons rapporté ces quelques observations où l'encéphalite simulait soit un état méningé, soit une lésion en foyer, c'est que nous leur avons trouvé beaucoup de points

(1) *Soc. Méd. des Hop*, 17 mai 1918.

de ressemblance avec le cas qui fait l'objet de ce modeste travail, et en présence de notre malade chez qui, en dehors du syndrome méningo-cortical très net, on constatait des signes oculaires fugaces, un état toxi-infectieux, un liquide céphalo-rachidien clair et à lymphocytose discrète — et la notion d'épidémicité aidant — on se rend compte combien pouvait être facile l'erreur de diagnostic et combien l'observateur pouvait être déconcerté.

CHAPITRE VI

Si l'examen clinique approfondi de notre malade nous laissait subsister un doute au sujet de l'affection dont il était atteint, s'il nous était difficile de ranger les symptômes si disparates que nous observions dans un cadre bien défini, nous aurions cru que la ponction lombaire aurait suffi à lever les doutes et qu'après l'examen du liquide céphalo-rachidien un diagnostic s'imposerait.

Or, quels renseignements nous a fournis cette ponction lombaire ? Le liquide céphalo-rachidien de notre malade présentait les mêmes caractères, physiques, chimiques, cytologiques, que ceux du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique.

Nous ne voulons pas faire ici l'historique de toutes les discussions qui ont eu pour objet l'analyse du liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite.

Qu'il nous suffise de rappeler que tout récemment encore, on considérerait que l'absence de lymphocytose et d'hyperalbuminose rachidienne pouvait être considérée comme un caractère particulier de l'encéphalite et que ce caractère né-

gatif différenciait la maladie des états méningés compliqués de somnolence et d'ophtalmoplégie.

Il n'en va pas de même aujourd'hui, car les faits trop nombreux que nous a apportés l'épidémie ont montré à nombre d'auteurs, en particulier à MM. Achard, Widal, P. Marie, Netter, Pic, Mery, Mouriquaud, que l'encéphalite épidémique pouvait incontestablement s'accompagner d'une réaction céphalo-rachidienne importante.

En 1917, Von Economo signale une lymphocytose rachidienne atteignant 48 éléments par champ microscopique. En 1918, Wilson, Vaidya, signalent aussi une réaction lymphocytaire.

En 1919, Pothier, Bassoë, signalent de la lymphocytose plus ou moins élevée.

Mais la plupart des affections cérébrales et médullaires s'accompagnent de lymphocytose et d'hyperalbuminose. L'examen cytologique du liquide donne toujours des résultats à peu près identiques, qu'il s'agisse de méningite tuberculeuse, de méningite syphilitique, de tabès, de sclérose en plaque, de pachyméningite, etc...

Mais l'évolution de cette lymphocytose est différente et la constatation de cette évolution très importante pour différencier une encéphalite d'une méningite tuberculeuse.

Ainsi que l'indique Netter, la lymphocytose rachidienne de l'encéphalite épidémique apparaît à son maximum à la phase de début de la maladie et décroît ensuite progressivement : il en va tout autrement de la lymphocytose des méningites tuberculeuses, laquelle au contraire, peu importante pendant les jours de l'invasion méningée de l'infection, ne

cesse de s'accroître jusqu'à la terminaison fatale de la maladie (1).

De même, P. Marie et Widal ont de leur côté insisté sur les caractères différentiels de la lymphocytose de l'encéphalite épidémique d'avec celle que provoquent les lésions syphilitiques du cerveau et de la mœlle épinière. Dans la syphilis, l'hyperalbuminose et la lymphocytose marchent de pair et le nombre des lymphocytes atteint souvent 80 à 100 par millimètre cube, alors que dans l'encéphalite le taux des lymphocytes au début de la maladie ne dépasse pas 8 à 10 lymphocytes par millimètre cube. Dans la syphilis, l'albuminose atteint et dépasse souvent 0 gr. 60, tandis que dans l'encéphalite, elle n'est jamais si prononcée.

Si dans la majorité des faits, l'encéphalite s'accompagne à ses débuts d'une lymphocytose modérée à évolution progressivement décroissante tandis que dans les lésions syphilitiques et tuberculeuses de l'axe encéphalo-médullaire la pleiocytose et l'hyperalbuminose atteignent des taux beaucoup plus élevés, il ne faut pas oublier qu'il est loin d'en être toujours ainsi, et que, non seulement dans la syphilis cérébro-spinale la plus diffuse mais dans les méningites les plus certainement tuberculeuses, la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien peut être très atténuée.

Il faut accorder une grande valeur diagnostique à un symptôme signalé par Netter, P. Marie, Mestrezat, et qui fait rarement défaut dans les cas d'encéphalite (2.

C'est l'hyperglycémie du liquide céphalo-rachidien. Au

(1) *Académie de Médecine*, 20 janvier 1920.
(2) *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 février 1920.

lieu du taux normal de 0 gr. 53, on peut trouver de 0,70 à 0,97 de sucre par litre (0,80 chez notre malade). L'importance sémiologique de ce symptôme n'a pas besoin d'être soulignée, car l'on sait, que, précisément la teneur du liquide céphalo-rachidien en sucre s'abaisse notablement au cours des méningites aiguës et n'atteint plus que 0 gr. 15 à 0 gr. 30.

Signalons enfin un dernier signe fourni par le simple examen du liquide céphalo-rachidien et qui est constant : c'est la clarté du liquide. Sicard insiste sur ce point et cet auteur n'a jamais rencontré de liquide jaune, trouble ou avec un léger voile fibrineux dans les cas d'encéphalite épidémique. Tel se présentait à notre examen le liquide céphalo-rachidien de notre malade, il était clair, présentait une lymphocytose assez marquée, une hyperalbuminose peu élevée, mais sa teneur en sucre était notablement augmentée ; de plus l'examen bactériologique n'y décelait aucun microbe et la réaction de Wassermann était négative.

Un seul signe le différenciait nettement du liquide céphalo-rachidien de l'encéphalite épidémique : l'hypertension.

Cette hypertension du liquide qui nous a frappé dès la première ponction lombaire n'est pas signalée dans l'encéphalite ; c'est un symptôme lié à la compression cérébrale, et c'est la conséquence normale de l'hypertension intra-crânienne.

CONCLUSION

Nous avons voulu montrer dans ce modeste travail l'erreur de diagnostic qui aurait pu se glisser — à propos de notre malade — entre l'encéphalite épidémique et l'affection dont il était atteint.

Après avoir esquissé la symptomatologie générale des abcès et des tumeurs encéphaliques, nous avons décrit les symptômes tels qu'ils étaient apparus chez notre sujet, et nous avons montré la singulière concordance de ces symptômes avec ceux de l'encéphalite. Rien ne manquait, depuis la torpeur, le processus toxi-infectieux, l'ophtalmoplégie, jusqu'à la lymphocytose et l'hyperglycémie du liquide céphalo-rachidien.

Un seul signe chez notre malade n'a pu être rapporté à l'encéphalite : c'est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; et nous insistons sur ce point, car c'est cette hypertension qui a permis de lever les doutes et qui nous a mis sur la voie du diagnostic.

Il nous a paru intéressant de rapporter ce cas, surtout en cette dernière période où nous avons vu l'encéphalite prendre l'aspect des maladies les plus diverses.

Et si nous avons montré qu'entre un abcès méningé et une encéphalite épidémique à forme méningée ou cérébrale, le diagnostic peut parfois être hésitant, nous insistons sur ce point, que souvent, au milieu du cortège symptomatique que l'on observe, un seul signe s'impose (dans notre cas l'hypertension du liquide céphalo-rachidien) qui suffit à lever les doutes et qui permet de trancher le diagnostic.

VU,
Le Président de Thèse,
P. CARNOT.

VU :
Le Doyen de la Faculté de Médecine.
H. ROGER.

VU :
Le Recteur de l'Académie.
P. APPEL.

BIBLOGRAPHIE

Lépine, Charlier, Mouriquaud, Pic. — Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 16 février 1920.

Netter. — L'encéphalite léthargique épidémique. Paris Médical, 3 août 1918.

Académie de Médecine et Soc. Méd. des Hôp., 1918-1920.

Sainton. — L'encéphalite léthargique. Presse Médicale, 23 septembre 1918.

Lhermitte. — L'encéphalite léthargique. Annales de Médecine, septembre 1919.

Comby. — L'encéphalite léthargique. Archives de Médecine de l'enfance, mai 1919.

Lévy (F.). — L'encéphalite léthargique. Gazette des Hôpitaux, 11 et 13 novembre 1919.

Harvier et Levaditi. — Lésions nerveuses dans l'encéphalite léthargique. Soc. Méd. des Hôpitaux, 6 février 1920.

Morax et Bollak. — Les troubles visuels de l'escéphalite léthargique. Soc. Méd. des Hôp., 13 février 1920.

Guillain. — Les troubles reflexes dans l'encéphalite léthargique. Acad. de Médecine, 2 mars 1920.

Dopter (J.). — L'hyperglycorachie dans l'encéphalite épidémique. Acad. de Médecine, 2 mars 1920.

Salmont. — Encéphalite léthargique et début douloureux

névralgiforme. Soc. Méd. des Hôpitaux, 27 février 1920.

Hall. — The Lancet. 20 avril 1918.

Bassoë (P.). — Encéphalite épidémique. The journal of the american médical association. Chicago, n° 14, 5 avril 1919.

Bourges (H.). — Soc. de Médecine de Paris, 10 oct. 1919.

Chartier (M). — Presse médicale, 23 déc. 1918.

Chauffard. — Soc. Médicale des Hôp., 15 mars 1918.

Chauffard et Bernard (Mlle M.). — Comm. à la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1918.

Claisse. — Soc. Méd. des Hôp., 7 mars 1919.

Lereboullet et Hutinel (J.). — Comm. à la Soc. Méd. des Hôp., 4 avril 1919.

Lortat, Jacob et Hallez (G.-L.). — Communications à la Soc. des Hôp., 26 juillet 1918 et 19 avril 1918.

Marie (P.) et Tretiakoff. — Soc. Méd. des Hôpitaux, mai 1918 et 29 novembre 1918.

Olmer. — Marseille Médical, n° 12, 15 juin 1919.

Khoury (A.). — Comm. à la Soc. Méd. des Hôp., 17 mai 1918.

Kennedy (F.). — Encéphalite épidémique avec stupeur. Medical record, New-York, n° 16, avril 1919).

Etienne, Caussade, Benech. — Revue Médicale de l'Est, Nancy, n° 7, 1er septembre 1919.

Deltheil. — Soc. Méd. des Hôp., 7 juin 1918.

Dénecheau. — L'encéphalite léthargique. Bulletin Médical, 14, janvier 1920.

Dénecheau, Papin, Blanc. — Soc. Méd. des Hôpitaux, 4 juillet 1919.

Von Economo Wiener Klinische Worhenschrift. — 10 mai 1917.

Rice-Oxley (A.J.). — The Lancet, n° 1, 6 juillet 1918.

Broabdent. — The Lancet, 4 mai 1918, p. 654.

Pindlay. — The Glascow Méd. Journ., octobre 1918.

Sicard. — Algies cervico brachiales, intercostales, mono-

symptômatiques d'encéphalite épidémique. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1920.

Audibert (V.). — L'encéphalite léthargique à Marseille. Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 4 avril 1919.

Oppenheim. — Encéphalites. Vienne, 1907.

Cruchet. — Encéphalo myelite et diffuse et encéphalite léthargique. Paris Médical, 1919, page 474.

Achard. — Réactions méningées dans l'encéphalite léthargique. Acad. de Méd., 20 janvier 1920.

Claude. — Etats méningés avec narcolepsie et encéphalique léthargique. Soc. Méd. des Hôpitaux, 23 janvier 1920.

Rashery. — Hémorragie méningée à type léthargique. Soc. Méd. des Hôpitaux, 6 mars 1920.

Baudouin et Lantuejoul. — Ramolissement cérébral ayant simulé l'encéphalite léthargique. Soc. Méd. des Hôpitaux, 20 janvier 1920.

Hubert S. Howe. — Neurological. Bulletin of Columbia University, mai 1919.

Bénard (R). — Les formes légères et frustes de l'encéphalite léthargique, 20 février 1919.

P. E. Weill. — Un cas atypique d'encéphalite léthargique. Soc. Méd. des Hôp., 13 février 1920.

Sicard. — Type paraplegique de l'encéphalite épidémique. Soc. Méd. des Hôp., 6 mars 1920.

Sicard. — Mésocéphalite à rechutes et du type alterne. Soc. Méd. des Hôp., 23 janvier 1920.

Jeanselme. — Encéphalite léthargique et syphilis. Acad. de Médecine, 2 mars 1920.

Widal (F.). — Académie de Médecine, 27 janvier 1920.

Courmont. — Bull. Soc. Méd. Hôp. de Lyon, 3 février 1920

Caen. — Imprimerie A. OLIVIER, rue Demolombe, 34.

517

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE